Ueber

traumatische eitrige Meningitis.

Ein Fall von Spätinfektion

(Tod 5 Monate nach der Verletzung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Dinglreiter,
cand. med. aus München.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber

traumatische eitrige Meningitis.

Ein Fall von Spätinfektion

(Tod 5 Monate nach der Verletzung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Dinglreiter,
cand. med. aus München.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Im Jahre 1898 wurde der medizinischen Fakultät zu München eine Dissertation von Harry Lepman vorgelegt über einen Fall von Meningitis traumatica purulenta, Spätinfektion, Tod ein halbes Jahr nach dem Trauma. Der Fall stammte aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses rechts der Isar.

Es handelte sich um einen 32jährigen Maurer, dem im Juni 1897 ein Scheit Holz an den Kopf geflogen war. Die Wunde hatte lange Zeit geeitert, war dann aber geheilt, es soll jedoch ein stetiger Kopfschmerz zurückgeblieben sein. Im Januar 1898 plötzliche Steigerung der Beschwerden, starke Leibschmerzen, weshalb die Verbringung ins Krankenkaus erfolgte, wo die Diagnose Meningitis suppurativa gestellt wurde. Ueber der linken Schläfe war eine ungefähr 2 cm lange, bis auf den Knochen gehende Wunde, mit schmutzigem Eiter bedeckt, zu sehen, deren Umgebung leicht gerötet und infiltriert war. Unter Zunahme der Erscheinungen, unter denen heftige Genickstarre, starke klonische, später tonische Krämpfe, Pulsverlangsamung, vollständige Benommenheit, im Vordergrunde standen, trat am 9. Januar der Tod ein. Die 10 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab eine akute eitrig-fibrinöse Meningitis der Konvexität und der Basis, besonders auf der linken Seite; oberhalb der linken Schläfe ein 2 cm langer, klaffender Spalt in der Kopfhaut, welcher durch das Pericranium externum bis auf den Knochen reichte. Ausserdem war eine diffuse eitrige Bronchitis und eine rechtseitige lobuläre Pneumonie vorhanden.

Im Nachstehenden möchte ich mir nun erlauben, einen Fall mitzuteilen, der mit dem eben angeführten eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit besitzt, besonders in Bezug auf die Spätinfektion. Dieser Fall stammt ebenfalls aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses r. d. Isar, und ist insoferne von besonderem Interesse, als nicht nur die Meningitis und deren Ausgang in Tod daselbst beobachtet wurde, und die Kranke sofort nach der Verletzung und

längere Zeit nach derselben im Krankenhause in Behandlung stand, sondern auch weil in der Zwischenzeit Gelegenheit gegeben war, die Kranke einmal zu sehen und genau zu untersuchen. Ich will zunächst auf den Fall selbst eingehen.

Am 13. Juli 1899 wurde durch die Sanitätskolonne die 33 Jahre alte Taglöhnerin W. Sch. ins Krankenhaus gebracht. Sie war bei Bewusstsein, und gab selbst an, dass sie aushilfsweise bei einem Bau beschäftigt gewesen sei. Nachmittags 4 Uhr sei ihr ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen. Sie sei erst bewusstlos gewesen und erst im Krankenhause wieder zu sich gekommen.

Die Untersuchung der Kranken ergab: Graciler Körperbau, Muskulatur wenig kräftig, guter Ernährungszustand. Vom rechten Scheitelhöcker, in sagitaler Richtung nach vorne verlaufend, die Haargrenze nicht ganz erreichend, eine ungefähr 6 cm lange, klaffende Wunde, die bis auf den Knochen reicht. Der vom Periost entblösste Knochen zeigt zwei, etwa 1 cm von einander entfernte, parallel zur Weichteilwunde verlaufende Fissuren des Schädeldaches; in den nach aussen gelegenen Sprung sind Periost und Haare eingepresst. Die nach innen gelegene Fissur setzte sich in gerader Richtung auf das Stirnbein fort; über der rechten Augenbraue war eine Diastase der Knochen zu fühlen, hier befand sich auch ein ausgedehnter Bluterguss, die Lider des rechten Auges zeigten starke Schwellung und Sugillation. Aus der Nase, ebenso aus dem rechten äusseren Gehörgang, floss Blut, Patientin hatte auch auf dem Transporte schon (jedenfalls verschlucktes) Blut erbrochen. Die Pupillen waren eng, reagierten auf Licht sehr träge. An den Beinen waren keine Oedeme, keine Lähmungen oder Paresen zu konstatieren. Ueber der rechten Schulter war noch eine sugillierte Stelle der Haut, neben der Wunde eine alte, nicht adhärente Narbe festzustellen.

Die Diagnose lautete: Fraktur des Schädeldaches, der Orbita und der Schädelbasis auf der rechten Seite.

Die Therapie bestand in Erweiterung der Wunde, sorgfältigster Reinigung derselben und der ganzen Umgebung nach Wegrasierung der Haare, peinlichster Entfernung der in die Wunde eingedrungenen Haare, auch aus den Fissuren nach Wegmeisselung des überstehenden Knochenrandes. Die Wunde wurde dann genäht, auf dieselbe kam Jodoformgaze, darüber ein Schutzverband. Eisblase.

Am 14. VII. zeigte auch das linke Auge Schwellung und Sugillation beider Lider, beiderseits bestand ein kleiner subkonjunktivaler Bluterguss. Nach Abnahme des Verbandes erschien die Wunde reizlos.

Nachts hatte die Patientin nochmals Blut erbrochen, die Blutung aus Nase und Ohr hatte aufgehört. Das Sensorium war ganz frei, mässiger Kopfschmerz, keine Steigerung der Temperatur. Auffallend erschien ein, allerdings geringfügiges, Verzogensein und Tieferstehen des rechten Mundwinkels.

20. VII. Entfernung der Suturen. Wunde per primam geheilt. Subjektives Wohlbefinden. Die Kranke bittet um Entlassung.

25. VII. Bleibt ohne Verband. Am linken Auge noch Haemophthalmus externus. Pupillen reagieren prompt. Sämtliche Reflexe normal.

31. VII. Die Kranke klagt noch über beständigen Kopfschmerz, Allgemeinbefinden sonst gut. Kopfwunde ist solide vernarbt. Die Störung im linken Facialis ist wieder verschwunden. Patientin wird auf Verlangen aus dem Krankenhause, arbeitsunfähig, entlassen.

Am 27. X. stellt sich die Sch. auf Veranlassung der Baugewerksberufsgenossenschaft wieder zur Untersuchung der Folgen des Unfalles im Krankenhause vor. Sie gab an, sie habe seit der Verletzung nicht gearbeitet, habe beständig Kopfweh und Ohrensausen, sehe und höre nicht mehr so gut wie früher, beim Bücken werde sie schwindlich, bei geringster Arbeit träten Zittern und Mattigkeitsgefühl ein.

Die vorgenommene Untersuchung ergab: Sch. ist 1,51 m gross, 47 kg schwer, Gesicht gerötet, Gesichtsausdruck ängstlich, Körperbau schwächlich. Zwischen dem rechten Stirn- und Scheitelhöcker findet sich eine längsverlaufende, 5 cm lange, gerötete Narbe, welche auf der Unterlage etwas adhaerent ist. Rechts vom Scheitel eine alte, weisse Narbe, nicht schmerzhaft, von einer Verletzung in der Kindheit herstammend. Im rechten Gehörgang, nahe dem Trommelfell, liegt eine Blutkruste. Beide Trommelfelle sind frei von Entzündungs- und Einziehungserscheinungen, von normaler Farbe, nirgends ist eine Narbe sichtbar. Hörvermögen für Umgangssprache nicht vermindert. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall ist etwas träge, linker Patellarreflex verstärkt, kein Fussklonus. Bei Beklopfen des Kopfes werden auf der rechten Seite Schmerzen angegeben.

Herz und Lungen sind gesund, die Atmung ist frei, der Puls leicht beschleunigt.

Nach dem Befunde und in Anbetracht der bedeutenden Gewalteinwirkung auf den Schädel, mit Verletzung des Schädeldaches und der Schädelbasis, erschienen die Klagen über den noch vorhandenen Kopfschmerz, Schwindel etc. vollkommen glaubwürdig. Die vorläufige Dauer der vollkommenen Arbeitsunfähigkeit wurde auf zunächst 3 Monate angegeben.

Am 11. XII. 1899, 3 Monate nach dieser Untersuchung, fast 5 Monate (2 Tage weniger) nach der Verletzung, wurde die Sch. durch die Sanitätskolonne in bewusstlosem Zustande auf die medizinische Abteilung des Krankenhauses r/I. verbracht. Das Krankheitsbild war folgendes:

Vollständige Bewusstlosigkeit, grosse motorische Unruhe, Patientin wirft sich im Bett umher, greift nach dem Kopf, bohrt den Nacken in die Kissen, stöhnt und schreit manchmal laut auf. Die Augenlider werden krampfhaft geschlossen, Pupillen sind mittelweit, reagieren auf Lichteinfall nicht. Das rechte Auge steht in übermässiger Konvergenz. Die Sensibilität erscheint am ganzen Körper hochgradig gesteigert. Der Puls ist klein, unregelmässig, eher etwas verlangsamt, als beschleunigt. Temperatur beim Eintritt 37.2 (kurz vorher Bad). Leib nicht eingezogen, sondern aufgetrieben, gespannt, Fundus uteri steht 3 Querfinger breit

über der Symphyse. Ueber der rechten Augenbraue, senkrecht nach aufwärts verlaufend, ein kleiner, $1^1/_2$—2 cm langer Knochenwulst.

Die Therapie konnte nur in Hochlagerung des Oberkörpers, Eisbeutel auf den Kopf, Oleum Ricini bestehen. Ausser Wein, Brandy keine Nahrung.

12. XII. Morgentemperatur 38.0. Puls deutlich beschleunigt, unregelmässig. Schweratmigkeit, Gesicht cyanotisch. Gaumenflügelatmen. R. H. U. gedämpfter Perkussionsschall. Auskultatorisch alle Arten von Rasselgeräuschen, besonders feuchtes, pleuritisches Reiben, R. H. O. Bronchialatmen.

Abends Aushusten von Oedemflüssigkeit. Die allgemeinen Krämpfe dauern an, Pupillen ungleich weit, völlig reaktionslos. Temperatur 38.5.

13. XII. Schweratmigkeit, Cyanose, Lungenoedem haben zugenommen. Puls sehr beschleunigt, 138, ganz arythmisch. Temperatur 39.2. Die übrigen Erscheinungen sind unverändert geblieben.

Mittags $12^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Diagnose: Eitrige Leptomeningitis. Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen.

Die Leiche war anfangs von der Staatsanwaltschaft mit Beschlag belegt, dann aber wieder freigegeben worden, wodurch die Ausführung der Sektion bedeutend verzögert wurde. Die am 15. XII. 49 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion*) ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, kräftig gebaute, weibliche Leiche mit äusserst blassen Hautdecken. Fettpolster über Brust und Bauch gut entwickelt. Uterus kindskopfgross die Symphyse überragend. Peritoneum glatt und durchscheinend. Zwerchfellstand beiderseits VI. Interkostalraum. Herzbeutel handtellergross vorliegend, in demselben 50 ccm klarer Flüssigkeit. Beide Lungen frei, Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge mit überall durchsichtiger und glatter Pleura. In der Verbindungslinie zwischen Ober- und Unterlappen fibröses Gewebe eingelagert, im Oberlappen eine erbsengrosse pigmentierte Kalkeinlagerung. Oberlappen schneidet sich weich, Gewebe schmutzig graurot, oedematös durchtränkt. An der Aussenfläche des Oberlappens, dicht unter der Pleura, ein derber, grauroter, scharf gegen das übrige Gewebe abgesetzter, infiltrierter Herd. Das übrige Gewebe oedematös durchtränkt, von gehörigem Luftgehalt. Unterlappen auf der Schnittfläche dunkelbraun, äusserst blutreich, viel schaumige Flüssigkeit abstreifbar. Die Schleimhaut der grossen Bronchien intensiv gerötet, mit reichlichen schleimigen Massen bedeckt. Lungenarterien und Venen leer. Peribronchiale Lymphdrüsen vergrössert, stark pigmentiert, mehrfach von derben, kalkigen Einlagerungen durchsetzt.

Rechte Lunge aus zwei Lappen bestehend. Pleura überall glatt, durchsichtig, nur an der Basis des Unterlappens getrübt, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Gewebe oedematös durchtränkt, blutreich. Unterlappen derber schneidbar, sehr blutreich. An der Basis

*) No. 1142. 1899. (Sektions-Journal des path. Instituts.)

des Unterlappens mehrfache hellere, derb gegen die dunklere Umgebung abgesetzte infiltrierte Herde. Arterienäste leer. Peribronchiale Lymphdrüsen mit kalkigen Einlagerungen durchsetzt.

Herz von entsprechender Grösse, Epikard glatt, spiegelnd, subepikardiales Fett reichlich. Rechter Ventrikel über hühnereigross, äusserst dünnwandig, Muskulatur hellbraun, brüchig. Endokard glatt, zart, Vorhof erweitert, Endokard durchsichtig, unter demselben konfluierende Blutaustritte. Segel der Mitralis nicht verdickt. Linker Ventrikel dilatiert, mürbe Muskulatur. Aortenklappen leicht verdickt, mässig retrahiert. Intima der Aorta zeigt stellenweise leicht prominente, weisslich-graue Einlagerungen. Endokard des linken Vorhofes undurchsichtig. Mitralis am Schliessungsrande fibrös verdickt.

Milz vergrössert, 15,5 : 9,5. Kapsel gespannt, blassgraurot, durchscheinend. Organ weich, Pulpa auf der Schnittfläche leicht vorquellend. Follikel als kleine weissgraue Pünktchen erkennbar.

Leber von entsprechender Grösse. Kapsel gespannt, unter derselben mehrfache hellgelbe Partieen durchscheinend. Organ schneidet sich weich, Parenchym theerfarben, Acinuszeichnung verwaschen, an den Randpartieen erkennbar; Blutgehalt gering, Fettgehalt reichlich. — In der Gallenblase etwa 1 Esslöffel dunkelgrüner Galle.

Magen ganz leer, Gefässe der Schleimhaut prall gefüllt, Schleimhaut glatt, mässig Schleim bedeckt, durchsetzt von zahlreichen durchscheinenden Ekchymosen.

Schleimhaut des Dünndarms ziemlich blass, Venen leicht injiziert, Follikel nicht geschwellt. Dickdarmschleimhaut gleichfalls blass, ohne Schwellung der Lymphfollikel.

Nieren mit gut entwickelter Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche des Organs glatt, blass graurot. Venensterne deutlich. Auf der Schnittfläche Zeichnung von Mark und Rinde ziemlich deutlich. Nierenparenchym anaemisch, Rindenzeichnung gut erhalten. Markkegel an ihrer Basis livide verfärbt, ziemlich blutreich, Nierenbecken weit.

Gehirn und Schädel: Auf dem linken Scheitel befindet sich in der Kopfschwarte eine fest vernarbte, schräg verlaufende, glatte, glänzende Narbe. An der Innenfläche der Kopfschwarte an der entsprechenden Stelle eine graurote Verfärbung der Fascie. Das knöcherne Schädeldach zeigt eine durchschnittliche Dicke von 4 mm, Diploë grösstenteils sklerosiert, Schädeldach durchsichtig. Vom oberen Rand der rechten Orbita zieht senkrecht nach oben und hinten über das Stirn- und Scheitelbein bis zur Hinterhauptsgegend eine 16,5 cm lange, lineäre, fest verwachsene Knochennarbe, die nur in der Gegend oberhalb der Orbita in einer Länge von 2 cm klafft und zwar soweit, dass man eben mit der Spitze des Gehirnmessers durchdringen kann. Die Narbe durchsetzt das ganze knöcherne Schädeldach, an der Innenseite genau soweit verlaufend wie aussen. Im Längsblutleiter trockenes Blutgerinnsel, Dura mater gespannt und durchscheinend. Innenfläche der Dura zeigt glatte, spiegelnde Fläche. Weiche Häute mit Ausnahme von zwei kleinen Stellen durchsichtig, Gefässe von mittlerer Füllung. Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen. An der Basis des Schädels die Fissur bis an den rechten kleinen Keilbeinflügel verlaufend. An der Basis des Stirnlappens die Hirnrinde

erweicht und zerstört. Unter den weichen Häuten der Basis, besonders in der Gegend der Chiasmas und des Kleinhirns, befindet sich eine reichliche Ansammlung gelblichen Eiters. Grosshirnhemisphären schneiden sich ziemlich derb. Blutpunkte der weissen Substanz reichlich, fest, nicht zerfliessend. Zeichnung der Rinde gut erhalten. Seitenventrikel nicht erweitert. Im Vorder- und Hinterhorn einige Tropfen seröser Flüssigkeit. In der Rautengrube gleichfalls einige Tropfen mit eitrigen Flocken vermischter Flüssigkeit. Zeichnung der Stammganglien deutlich, Farbe blass. Die erwähnte Erweichungsstelle durchsetzt die ganze Hirnrinde.

Im kindskopfgrossen Uterus in den erhaltenen Fruchthüllen ein 16 cm langer Foetus.

Anatomische Diagnose: Eitrige Leptomeningitis der Stirnbasis im Anschluss an ein Trauma (Fissur) des Scheitel- und Stirnbeins und der Orbita bis zum kleinen Keilbeinflügel, rechts. Traumatischer Erweichungsherd an der Vorderfläche des rechten Stirnlappens. Diffuse Bronchitis, hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Beginnende fibröse Pleuritis rechts. Anaemische Fettleber, Myodegeneratio cordis, allgemeine Anaemie. Gravidität im 4. Monat. Verkalkte Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen.

Das am 10. Januar 1900 an die Staatsanwaltschaft am königlichen Landgerichte München I abgegebene Gutachten sprach sich dahin aus, dass es nach dem Befund am Krankenbette und am Sektionstisch unzweifelhaft feststehe, dass durch das Auffallen eines Ziegelsteins auf die rechte Vorderkopfseite eine Kopfwunde und ein Sprung durch das rechte Scheitel- und Stirnbein bis auf die Schädelbasis mit Bluterguss veranlasst wurde. Nach einer längeren Zeit verhältnismässig guten Wohlbefindens schloss sich an der von der Quetschung betroffenen Stelle die Bildung eines Erweichungsherdes im rechten Stirnlappen und weiterhin eine eitrige Entzündung der Gehirnhäute an. Auf diese Weise ist die durch das Auffallen eines Ziegelsteins hervorgerufene Kopfverletzung die Ursache des Todes der Sch. geworden.

Soweit die Beschreibung des Falles.

Die traumatische Meningitis, besonders deren Aetiologie, ist in den letzten Jahren vielfach Gegenstand eingehender Erörterungen geworden, und doch konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nur den einen von Lepman beschriebenen Fall einer Spätinfektion, 6 Monate nach dem Trauma, finden.

Zunächst sei es mir gestattet, auf die Aetiologie der Meningitis etwas näher einzugehen.

Dass eine Meningitis sich sowohl auf die Gehirnbasis, als auch auf die Konvexität erstrecken kann, bedarf keiner besonderen Er-

wähnung. Die akut auftretende und verlaufende, durch ein bald mehr serös-eitriges, bald fibrinös-eitriges Exsudat charakterisierte Entzündung der Pia und Arachnoidea, sowie der zwischen diesen Häuten gelegenen Räume pflegt immer grosse Bezirke der genannten Organe einzunehmen, da das die Entzündung hervorrufende Agens leicht innerhalb der allseits communicierenden Spalten und Lücken des Subarachnoidalgewebes sich ausbreitet. Allerdings lehrt die Erfahrung, dass in den reinen Fällen der eitrigen Hirnhautentzündung gewöhnlich die tiefen Furchen zwischen den Windungen der convexen Flächen der Hemisphären besonders intensiv leiden, während die Schwere der Entzündung gegen die Basis des Gehirns zu sich vermindert, aber auch hier wieder die etwas geräumigeren Provinzen der weichen Häute, wo die Arachnoidea von der Pia zur Bildung von Brücken sich abhebt, am stärksten sich befallen zeigen. Es sind dies hauptsächlich die Umgebung des Chiasma, der Crura cerebri und cerebelli, der vorderen Partieen des Kleinhirns und seiner Uebergänge zur Medulla, zu den Vierhügeln, u. s. w.

Nach den sonstigen Analogieen bei eitrigen Entzündungen hält man sich zu der Vermutung berechtigt, dass auch bei der purulenten Meningitis ein spezifisches, eiterungerregendes Gift, ein Eitercoccus, zur Wirksamkeit gelangt, und es ist auch in einzelnen Fällen sporadischer Konvexitätsmeningitis (resp. Pyocephalus) von Klebs[1]) und später von Eberth[2]) bereits das Vorkommen eines Micrococcus (meist in Form von Diplococcen oder Streptococcen auftretend) gefunden worden. Von da freilich bis zu dem Beweise, dass die betreffenden Organismen die Ursache der eitrigen Entzündung seien, liegt noch eine weite Strecke zunächst noch unbewiesener Vermutungen. Schwierigkeiten stellen sich schon der Vorstellung entgegen, wie ein solches fremdes Gift in die Schädelhöhle gelangen möge.

Am leichtesten verständlich sind in dieser Beziehung die Fälle sekundärer eitriger Meningitis, welche im Anschluss an Eiterungen am Schädel oder in der Nähe desselben sich entwickeln. Hier dringt das Gift, welches die Eiterung erregt, längs derjenigen Bahnen, welche vom Subarachnoidalraume nach aussen und umgekehrt führen, hinein (Foramen coecum, Foramina parietalia, Foramina mastoidea, Foramina condyloidea postica). Auf diese Weise entsteht die purulente Meningitis nach septisch infizierten Wunden, besonders solchen, bei denen der Knochen mit verletzt ist, meist nach vorausgegangener eitriger Pachymeningitis; ferner nach eitrigen Entzündungen von Sinnesorganen, speziell der Paukenhöhle,

[1]) Archiv für experimentelle Pathol. IV. pag. 415 (Fall 14).

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin XXVIII, pag. 2 (n. pag. 14).

der Zellen des Warzenfortsatzes, eitriger Panophthalmie, eitriger Entzündungen der Stirnhöhlen, tiefgehenden Vereiterungen im Nasenrachenraume, an den obersten Wirbeln etc. Erfolgt hier die Infektion auf dem Wege von Lymphbahnen, so kann sie andrerseits auch längs der Venen sich verbreiten, so z. B. nach Phlebitis einer Gesichtsvene im Anschluss an bösartige Furunkel, nach septischer Sinusthrombose bei Caries des Felsenbeines etc. Analog dürfte der Vorgang zu denken sein, wenn nach einem Kopferysipel sich eine Meningitis entwickelt (übrigens ein nicht häufiger Fall, jedenfalls bei weitem nicht überall da wirklich vorhanden, wo der Tod bei Erysipel unter Hirnerscheinungen eintritt).

Aber auch bei Krankheiten weit vom Schädel entfernt liegender Organe kommt es zur Entwicklung der metastatischen Meningitis. Am häufigsten und frappantesten ist dies bei der croupösen Pneumonie zu beobachten; wer der Ansicht beipflichtet, dass diese Affektion einem infektiösen Gift ihren Ursprung verdankt, für den liegt es nahe, bei der Pneumonie-Meningitis an eine wirkliche, echte „Metastase“ des Pneumoniegiftes zu denken, welche natürlich nur mittels der Blutcirkulation zu stande kommen könnte. Viel seltener, aber doch durch Beobachtungen sichergestellt, trifft man diese sekundäre Meningitis im Gefolge allgemeiner Infektionskrankheiten, am öftesten unter diesen wohl bei septischen und pyämischen Erkrankungen, sodann ab und zu beim Abdominaltyphus, bei Scharlach, den Pocken, dem akuten Gelenkrheumatismus. Aller Wahrscheinlichkeit nach verdanken die einzelnen bei diesen letzteren Infektionskrankheiten vorkommenden Fälle Zwischenerkrankungen (sekundären Mischinfektionen) ihren Ursprung, die aufzudecken ein besonderes Studium jedes einzelnen Falles nötig ist. Analog dürfte es aber bei den im Verlaufe der chronischen Bright'schen Niere, der Syphilis und anderer chronischer Infektionskrankheiten erscheinenden Meningitiden sich verhalten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der chronische Alkoholismus, wie er zur Entstehung chronischer Meningitis Veranlassung gibt, auch die Disposition für die akute eitrige Meningitis erhöht.

Ausser den erwähnten zahlreichen Beispielen sekundärer Meningitis trifft man aber doch auch nicht zu selten am Krankenbette auf Fälle, bei denen irgend eines der bisherigen ätiologischen Momente nicht nachweisbar ist, man vielmehr zu der Annahme einer spontanen, primären eitrigen Meningitis gezwungen ist. Beim Erwachsenen eine ziemliche Seltenheit, kommt diese primäre Meningitis schon etwas häufiger im Kindesalter, und vielleicht relativ am häufigsten im Säuglingsalter vor. Als Ursache dieser primären Meningitis

wird vor allem die starke Hitzeeinwirkung auf den Kopf, speziell die Insolation, beschuldigt. Sodann soll sie durch starke geistige Ueberanstrengungen, sowie Excesse in Baccho veranlasst werden können. Wahrscheinlich sind diese Momente aber höchstens als Hilfsursachen anzusprechen. Man ist vielfach geneigt, diese scheinbar primären Meningitiden zu der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu rechnen und ihre Aetologie in dieser Infektion zu suchen. Doch ist dies zur Zeit noch eine Streitfrage. Speziell bei der eitrigen Meningitis der Säuglinge ist die Lokalisation der anatomischen Veränderung abweichend, indem gerade die Basis meist sehr wenig affiziert ist, und ferner das pathognomonische Symptom der Cerebrospinalmeningitis, die Nackenstarre, fehlt oder nur angedeutet ist. Dagegen möchte ich auf ein anderes Zusammentreffen aufmerksam machen, das schon von manchen Beobachtern, z. B. Steffen[1]), bemerkt worden, aber vielleicht nicht genügend hervorgehoben ist, nämlich das Auftreten der Säuglingsmeningitis im Anfangsstadium des Keuchhustens. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Infektionen, welche durch die infolge des Keuchhustens entzündete Nasenschleimhaut und dann besonders durch die Löcher der Siebbeinplatte ihren Weg nehmen.

Da wir es in der vorliegenden Arbeit mit der sekundären Meningitis zu thun haben, sei ihr Verlauf kurz skizziert. Derselbe ist weniger charakteristisch als bei der primären eitrigen Meningitis, namentlich in den Fällen, welche zu bereits bestehenden febrilen Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Scharlach, Gelenkrheumatismus etc.) hinzutreten. Hier bleibt man oft längere Zeit im unklaren, ob die Gehirnerscheinungen der durch die ursprüngliche Infektion gesetzten Funktionsstörung der Hirnsubstanz entstammen, oder durch eine wirkliche Entzündung hervorgerufen sind. Meist tritt auch hier eine merkliche Steigerung des vorher schon bestandenen Fiebers, eine Beschleunigung der Respiration, ein heftiger Kopfschmerz auf; namentlich durch den letzteren, sowie durch den Eintritt von unmotivierten Erbrechen, soll man sich aufmerksam machen lassen (im frühen Kindesalter ist dieses Symptom und die Vorwölbung der Fontanelle besonders signifikant). Dann kommt die eigentümliche Aenderung des Gesichtsausdruckes, des ganzen Habitus; durch hinzutretende krampfhafte Erscheinungen, durch den Eintritt tiefer Bewusstseinsstörungen verrät sich sodann die anatomische Hirnhauterkrankung immer deutlicher, bis sie in das Lähmungsstadium der primären Meningitis übergeht, und dann denselben Verlauf

[1]) Gebhardt, Handb. d. Kinderkrankheiten. Tübingen 1880. V, 1. 2. Hälfte, pag. 402.

zeigt wie diese. Hierauf einzugehen, liegt nicht im Bereiche dieser Arbeit.

Dieser einen grossen Gruppe der nach Traumen in der gleichen Weise auftretenden Meningitis steht eine andere, ebenfalls grosse, gegenüber, bei der das wirksame pathologische Virus uns im Gegensatze zu den Fällen der ersten Gruppe genau bekannt ist, ich meine das Auftreten einer tuberkulösen Gehirnhautentzündung im Anschluss an ein Trauma.

Lange Zeit hat die Lehre, dass die tuberkulöse Natur einer Hirnhautentzündung an sich schon gegen eine traumatische Entstehung derselben spräche, keinerlei Widerspruch erfahren, — so schreibt Arnstein — wenn auch bereits Huguenin darauf hinwies, dass Traumen zuweilen mit dem Beginn tuberkulöser Hirnhautentzündungen in so evidentem Zusammenhange ständen, dass ihnen eine veranlassende Rolle nicht abgesprochen werden kann. Erst nachdem zuverlässige Beobachtungen aus dem letzten Jahrzehnt uns darüber belehrt haben, dass die tuberkulöse Infektion sich auch im unmittelbaren Anschluss an Kontinuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute vollziehen kann, und andrerseits durch Brehmer und Mendelsohn auch die Abhängigkeit von Contusionen und Traumen der Lunge fast sicher erwiesen worden ist, ist auch für die tuberkulöse Meningitis der Zusammenhang mit Traumen von seiten der Kliniker zuversichtlich betont worden.

Nur eine kleine Zahl von tuberkulösen Gehirngeschwülsten und tuberkulösen Meningitiden ist bekannt, und auch in diesen ist der Beweis des Zusammenhanges oft nur lückenhaft.

Begegnet schon die Annahme, dass tuberkulöse Hirngeschwülste unter Umständen traumatischen Ursprunges seien, sehr lebhaftem Widerspruch, so steht die Sache fast noch ungünstiger für die Annahme einer traumatischen Genese der Meningitis tuberculosa. Im allgemeinen wird jeder Arzt ein einer Meningitis vorangehendes Trauma als wichtiges diagnostisches Moment gegen die Annahme einer tuberkulösen Natur derselben ansehen, und doch gibt es eine Reihe von Beobachtungen, die dafür sprechen, dass auch die tuberkulöse Meningitis durch Traumen ausgelöst werden kann. Doch sind viele der hierüber berichteten Fälle nicht ganz einwandfrei, da die dabei beobachtete rasche Entwicklung der Erkrankung unerklärlich ist, nachdem bewiesen ist, dass sich Tuberkelbacillen nur sehr langsam entwickeln. Nach Koch geht die Entwicklung der Bacillen sehr langsam vor sich und Baumgarten hat die Zeit ziemlich genau konstatiert. Dieses lehrt, dass in allen Fällen, in welchen eine tuberkulöse

Hirnhautentzündung unmittelbar oder einige Stunden nach dem Trauma zum Ausbruch kam, ein ursächlicher Zusammenhang beider mit Sicherheit auszuschliessen ist. Dagegen bieten manche Fälle[1]) hinsichtlich der Entwicklung der Krankheitserscheinungen eine genügende Uebereinstimmung mit den zeitlichen Angaben über die Entwicklung der Knötchen. In diesen Fällen lagen die Tuberkelbacillen in den verkästen Bronchialdrüsen abgekaspelt, und dort wären sie voraussichtlich mit der Zeit abgestorben, ohne ihrem Träger weiteren Schaden zuzufügen.

Durch das Trauma ist ihr Gefängnis gesprengt, sie gelangen nach Durchbruch in die Venen oder auf anderen, noch unerforschten Wegen in die Blutbahn und bleiben an dem Orte haften, welcher, durch das Trauma zur Zeit alteriert, einen besonders geeigneten Punkt für die Ansiedlung pathogener Keime darbietet (Locus minoris resistentiae).

Ausser dieser Möglichkeit wäre wohl aber noch zu berücksichtigen, dass zur Zeit des Traumas bereits erkennbare Tuberkeleruptionen in den Gehirnhäuten vorhanden gewesen sind, die durch das Trauma den Anstoss zu schnellerem Fortschreiten empfangen haben. In letzterer Deutung wird man, falls man nicht die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges ganz fallen lassen will, was wohl nicht zulässig erscheint, für diejenigen Fälle gezwungen sein, in denen die meningitischen Symptome sehr rasch nach dem Trauma auftreten.

---

[1]) A. von Salis, Die Beziehungen der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute zu den Traumen des Schädels. Diss. inaug. Bern 1888.

a) Tod 4 Wochen nach dem Trauma. Hochgradige Tuberkeleruption in der Pia und zwar am dichtesten über dem Stirnlappen, ausserdem eine verkäste Bronchialdrüse.

b) Tod 6 Monate nach der Verletzung. Rundliche Geschwulst am Ende der Medulla oblongata, tuberkulöser Natur. In der linken Lungenspitze eine haselnussgrosse Caverne, in deren Umgebung frische Tuberkeleruption. In der rechten Lungenspitze zahlreiche kleine Cavernen.

Hilbert, Traumatische Miliartuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. No. 31.

Tod 25 Tage nach der Verletzung. Abplattung der Gyri, Abflachung der Sulci an der Basis des Gehirns, speziell der Brücke sulzig-eitriges Infiltrat längs der Arteria corporis callosi. In der Fossa Sylvii kleine, weisse, leicht prominente Knötchen. Tuberkelknötchen mit Bacillen in der Adventitia der grösseren Gefässe. Verletzungen nirgends nachweisbar. Der obere Abschnitt der Nase frei von jeder Veränderung, mit blasser Schleimhaut. Lunge rechts pleuritischer Belag. Rechtsseitige Pneumonie, im Unterlappen ein Herd, an welchem mehrere stecknadelkopfgrosse, opake Tuberkelknötchen hervortreten. Bronchialdrüsen mit ausgedehnten, käsigen Einlagerungen.

Diese Deutung scheint auch für alle anderen analogen Fälle wahrscheinlich zu sein, da eine direkte Einwirkung des Traumas auf die Bronchialdrüsen wenig plausibel ist (Baumgarten).

Es ist selbstverständlich vorauszusetzen, dass in einem vollständig gesunden Organismus durch ein Trauma allein tuberkulöse Affektionen niemals erzeugt werden. Für den Zusammenhang beider bestehen vielmehr folgende beide Möglichkeiten: entweder das Trauma führt zu einer Zusammenhangstrennung der bedeckenden Weichteile und die Tuberkelbacillen dringen gleichzeitig mit ihnen von aussen in die geöffneten Wunden, sie werden im Moment der Verletzung geimpft, oder es hat keine Läsion der Weichteile stattgefunden, alsdann müssen die pathogenen Lebewesen in einem völlig unschädlichen, lebenden Zustand vorhanden gewesen sein. Das Trauma gab nur den Anstoss zur Verbreitung und bereitete ihnen in den verletzten Körperteilen einen geeigneten Angriffspunkt.

In den oben erwähnten Fällen stimmt der Eintritt und die Weiterbildung der Krankheitserscheinungen mit der Entwicklung der Tuberkelknötchen ziemlich gut überein. Es dürfte somit über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis tuberculosa in diesen sowie in ähnlichen Fällen ein Zweifel nicht mehr länger berechtigt sein.

Die Annahme von Salis und Hilbert stützt sich im wesentlichen nur auf das zeitliche Zusammentreffen von Trauma und Hirnerkrankung. Dieser Umstand genügt nach Arnstein allein nicht, um aus ihm mit Sicherheit auf die Abhängigkeit von einander zu schliessen.

Die Erfahrung am Leichentische hat uns gelehrt, dass die Piatuberkulose fast niemals eine primäre ist, sondern dass ihre Infektion von tuberkulösen Herden aus, welche in den Lungen, den Bronchialdrüsen und Mesenterialdrüsen lange, zuweilen unbemerkt, bestanden haben, erfolgt. Diese Infektion vollzieht sich jedenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle ohne jede äussere Veranlassung aus inneren Gründen, die sich bisher unserer Kenntnis entziehen. Andrerseits wissen wir in Betreff der Entstehung der durch Traumen veranlassten sekundären lokal-tuberkulösen Prozesse, die ihren Hauptrepräsentanten in den Knochen- und Gelenktuberkulosen haben, dass bei ganz gesund aussehenden, jedoch bereits infizierten Individuen, die irgend einen tuberkulösen Herd in ihrem Körper beherbergen, das Trauma durch die an Ort und Stelle gesetzten Blutextravasate und Entzündungsprodukte einen Locus minoris resistentiae schafft, in den die Bacillen aus jenem Depot mit Vorliebe überwandern, um sich dauernd anzu-

siedeln und ihre destruierende Thätigkeit zu entfalten. Die thatsächliche Abhängigkeit dieser sekundären Lokaltuberkulose von einem Trauma können wir also immer nur dann zugeben, wenn die Gewalt an der Stelle ihrer Einwirkung wirklich palpable oder sonst nachweisbare Veränderungen gesetzt hat, auf deren Boden sich dann weiterhin erst die Festsetzung der in Bewegung geratenen Bacillen vollziehen konnte. Ebenso ist auch bei der Annahme einer traumatischen Entstehung einer tuberkulösen Meningitis, die schliesslich als nichts anderes denn als eine sekundäre Lokaltuberkulose der Pia anzusehen ist, auch auf dem Leichentische der Nachweis der durch das Trauma in der Gehirnsubstanz oder in der Hirnhaut einst gesetzten Verwundung nötig, auch wenn diese inzwischen regressive Umwandlungen durchgemacht haben, ehe eine Abhängigkeit der Hirnhautentzündung von einem Trauma ins Auge gefasst werden kann. Eine solche Annahme würde noch an Berechtigung gewinnen, wenn gerade in der Umgebung jener Residuen der traumatischen Läsion des Gehirns und seiner Häute die Eruption der Tuberkel besonders gehäuft und intensiver wäre als anderwärts, indes auch dann wird vorderhand sich unser Urteil in Betreff seiner Bestimmtheit nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben dürfen.

Métaxas und Verchère[1]) behandelten vorzugsweise vom klinischen Standpunkt aus die nach Operationen und Traumen auftretenden tuberkulösen Meningitiden. Die ätiologische Rolle des Tuberkelbacillus ist vollständig gewürdigt, doch glauben die Autoren zur Erklärung des Auftretens der Krankheit in gewissen Fällen ausserdem noch eine besondere latente Diathese annehmen zu müssen, die durch das Trauma gemacht wird. Ihre Kasuistik umfasst 55 Fälle, meist latente Tuberkulosen, bei denen durch das Trauma die Lokalisation der Tuberkelbacillen im Gehirn entweder hervorgerufen, oder, wenn schon vor dem Trauma in latenter Form vorhanden, zur manifesten Entwicklung gesteigert wird.

Schoul[2]) sieht die Schädeltraumen nur als Gelegenheitsursache für die Meningitis tuberculosa an.

Simon[3]) hält die primäre Tuberkulose der Hirnhäute für sehr selten, nur in 2 Fällen von 29 Obduktionen schien sie isoliert bestanden zu haben.

---

[1]) Métaxas et Verchère, De la méningite tuberculeuse posttraumatique. Ref. Centr. Bl. für Bakteriologie und Parasitenkunde.

[2]) E. Schoul, De la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Paris 1894.

[3]) Paul Simon, Conférences cliniques sur la tuberculose des enfants. Paris 1893.

Von Heubner wurde unter 29 vollständig secierten Fällen von tuberkulöser Meningitis des Kindesalters, von Seitz unter 50 Fällen Erwachsener und von Kraemer[1]) unter 44 Fällen Erwachsener nur in je einem Falle die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt gefunden. Kraemer weist bei der primären Meningitis nicht nur auf eine Infektion von der Nasenschleimhaut aus hin, sondern er betont auch, dass es an direkten Wegen von der Oberfläche nach dem Duralraum nicht fehle. Der Subduralraum stehe durch Lymphgefässe mit der Oberfläche des Schädels in Verbindung und der Lymphstrom gehe von aussen nach innen. Ferner könnten Infektionen vom Mittelohr und sogar vom äusseren Gehörgang auf den Lymphwegen des Labyrinthes ohne Eröffnung der Fenster fortgeleitet werden. Trotzdem könne diesen Beobachtungen stets der Zweifel gegenüber gehalten werden, dass irgendwo ein kleiner verborgener Herd im Knochen oder Knochenmarke bestanden habe, den aufzufinden bei der Sektion nicht geglückt ist.

Von den forensischen Fällen von Meningitis tuberculosa ist der von v. Salis bereits erwähnt. Zum Abschluss der Betrachtungen über tuberkulöse traumatische Meningitis schliesse ich einige hieher gehörige Fälle an.

Mendelsohn kennt einen Obduktionsbericht über ein Mädchen, welcher konstatiert, dass dieses an Meningitis tuberculosa gestorben sei. Krankengeschichte oder sonstige Notizen über den Verlauf der Affektion sind leider nicht zu seiner Einsicht gekommen, doch enthielt der Bericht eine längere Betrachtung des obducierenden Physikus des Inhalts, ob ein 6 Wochen vor der Erkrankung auf den Kopf erhaltener Schlag als Ursache der Meningitis anzusehen sei oder nicht. Er kommt allerdings zu dem Resultat, dass ein Zusammenhang wohl nicht stattgefunden habe, doch ist der einzige Grund, den er für dieses negative Urteil hat, nur der Zeitraum von 6 Wochen, der ihm zu gross erscheint, als dass die Erkrankung die direkte Folge des Schlages gewesen sei. Mendelsohn will dieses absprechende Urteil nicht anerkennen, denn einmal muss in den Befinden des Kindes zwischen Schlag und Erkrankung etwas gewesen sein, was Familie und Arzt noch nach 6 Wochen veranlasste, eine gerichtliche Sektion vornehmen zu lassen, und zweitens kann die Erschütterung sehr wohl Veränderungen an sich harmloser Natur geschaffen haben, welche 6 Wochen vorhielten und den Nährboden für die alsdann erfolgte Tuberkelbacilleninfektion abgaben, von welchen 6 Wochen etwa noch die

[1]) Kraemer Adolf, Die Meningitis tuberculosa adultorum. Zürich 1894.

Entwicklung der bereits eingedrungenen Bacillen in Abrechnung zu bringen sind. Auf welche Weise die Infektion erfolgte, wird schwerlich zu ermitteln sein, in der ganzen Leiche fand sich sonst keine Spur von tuberkulösen Veränderungen. Möglich, dass, wie Weigert[1]) annimmt, die obere Nasenhöhle mit den die Siebbeinplatte durchsetzenden Kanälen die Eingangspforte für das Virus bildete.

In einem anderen Falle, den Mendelsohn eingesehen hat, walteten die gleichen Verhältnisse ob, auch hier war wegen eines kurz zuvor auf den Kopf erhaltenen Schlages die gerichtliche Sektion veranlasst worden. Die Zeit zwischen der äusseren Einwirkung und der Erkrankung ist jedoch nicht angegeben.[2])

Brand[3]) publizierte 1880 folgenden Fall: Am 3. November 1875 starb zu H. die nahezu 3 Jahre alte A. H., Stieftochter des Webers L. Diese, noch im Mai ein gesundes, dickes Kind, war von da ab bis zu ihrem Tode, also während 5 Monaten, fast ununterbrochen von ihrem Stiefvater in der rohesten Weise misshandelt worden. Wie die Zeugen bekundeten, war das arme Kind täglich mit einem Stock geschlagen und mit den Füssen gestossen worden, so dass es mit dem Kopfe aufschlug und aus Nase und Mund blutete. Der unmenschliche Vater steckte es sogar in einen Sack, hielt diesen dann in die Höhe, und schlug mit dem Stocke darauf los. Ferner wurde das Mädchen während jener Zeit nicht aus dem Hause gelassen, ganz dürftig gekleidet, war barfüssig, nur mit einem Kittelchen oder Hemdchen, das nicht einmal die Schultern bedeckte, bekleidet, so dass es oft blau und blass vor Kälte zitterte, wurde Tage und Nächte hindurch in ein dunkles, unsauberes Zimmer gesperrt, dessen Lüftung nur unvollständig erfolgen konnte, und bekam keine oder nur wenig Nahrung, so dass es schliesslich zwei Tage vor seinem Tode nach Aussage eines Zeugen stumpfsinnig, mit eingekrümmten Armen, den Kopf zur Seite hängend und aus der Nase blutend, ein wahres Jammerbild, erschien.

Bei der Sektion fanden sich über den ganzen Körper verbreitete Verletzungsspuren, in vielen inneren Organen unzählige Miliartuberkel und im Hirn ein bohnengrosser Tuberkel. Kein alter Eiter- oder Käseherd, von dem aus die Infektion hätte entstanden sein können. Die Obduzenten kamen in dem motivierten Gutachten zu dem Schlusse, dass das Kind einer Reihe von Misshandlungen ausgesetzt gewesen (Zerfall der Gewebe und dadurch Gelegenheit zur Fortschleppung von Detritusmassen durch den Kreislauf) und an akuter Miliartuberkulose gestorben

---

[1]) Virchow's Archiv LXXIII.

[2]) Cfr. auch Demme, Berl. klin. Wochenschrift 1883. No. 15 und Müller, Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. 1893. III. S. 185. Kopfverletzung. Anscheinend Heilung. Meningitis und Tod nach 3 Wochen. Perforationsfraktur der Siebbeinplatte.

[3]) Brand, Misshandlung eines Kindes. Tod durch Miliartuberkulose. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1880. S. 259.

sei und nehmen mit hoher Wahrscheinlichkeit an, dass die Entziehung der Nahrung und frischen Luft, die Vernachlässigung der Pflege, der Mangel an Bekleidung in ihrem Zusammenwirken die Gesundheit des Kindes untergraben, die Tuberkulose herbeigeführt und damit den Tod verursacht haben.

Der Stiefvater wurde zum Tode verurteilt.

Quittel[1]) erstattete in seinem Falle, einen sechsjährigen Knaben betreffend, der am 10. September mit einem Peitschenstiele mehrere Male auf den Kopf geschlagen wurde, der am 30. September erkrankte und am 16. Oktober starb, und bei dem ausser einer tuberkulösen Basilarmeningitis Tuberkelknötchen in Lunge, Milz, Niere gefunden wurden, folgendes Schlussgutachten:

1) der Knabe ist an Entzündung der weichen Gehirnhaut gestorben;

2) diese Entzündung ist verursacht durch Tuberkulose;

3) dass zu der Entstehung dieser Entzündung die Misshandlung mitgewirkt habe, neben der Tuberkulose, ist erwiesenermassen nicht unmöglich. Jedoch hat sich zu der Annahme, dass solche Mitwirkung thatsächlich stattgefunden habe, kein Anlass ergeben.

Gussenbauer[2]) hat einen seltenen Fall von primärer Pachymeningitis tuberculosa, ohne Erkrankung der benachbarten Knochen — die tuberkulösen Entzündungen der harten Hirnhaut in Folge tuberkuloser Erkrankung der Schädelknochen sind häufig — beobachtet.

Einem 21 jährigen Schlosser, dessen Vater an Tuberkulose gestorben war, der selbst stets gesund gewesen war, fiel ein schwerer vierkantiger Holzblock gegen die linke Kopfseite: Bewusstsein erhalten, keine Wunde, nicht einmal eine Beule. Wohlbefinden.

Vier Wochen später heftige zuckende Schmerzen im Kopf, Fieberanfälle, Schüttelfröste, Doppeltsehen, Schmerz im Nacken, 7 bis 8 Wochen nach dem Trauma an der getroffenen Stelle eine weiche Anschwellung von Hühnereigrösse, die pulsierte. Mit Auftreten der Geschwulst waren Schmerzen und Doppeltsehen verschwunden.

Nach der Incision entleert sich Eiter mit Gewebsfetzen, das pulsierende Klopfen dauert fort. Keine Fiebererscheinungen. In der Klinik fand man inmitten einer auf dem linken Seitenwandbein belegenen Narbe eine hanfkorngrosse Fistel, aus der sich dünner Eiter entleerte, in der Umgebung der Fistel Pulsation. Man fühlte eine Knochenlücke und in der Nähe Pulsationen. Nach Abhebung des Pericraniums sieht dieses wie der Knochen normal aus. Aus der Schädellücke ragt eine weiche Granulationsmasse hervor.

---

[1]) Quittel, War die erlittene Misshandlung oder war Tuberkulose die Ursache der tötlich verlaufenden Entzündung der weichen Gehirnhaut. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1888. S. 211.

[2]) Gussenbauer, Prager med. Wochenschrift. 1892. No. 9. Ref. Deutsche Medizinalzeitung. 1892. S. 679.

Der Knochenrand war ganz scharf, die Knochen kartenblattähnlich verdünnt, nur aus Lamina externa bestehend.

Durch Abbrechen bis zur gesunden Diploë und Lamina interna entstand eine Lücke von $9^1/_2$ cm Länge und 7 cm Breite.

Jetzt sah man auf der dura mater in fast kreisrunder Abgrenzung einen Fungus aufsitzen, der mit dem scharfen Löffel entfernt wurde. Die Diagnose der tuberkulösen Beschaffenheit wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt (Chiari). Heilung.

Nach Gussenbauers Ansicht entstand die Erkrankung folgendermassen. Infolge der Erschütterung des Kopfes durch den Holzklotz, woher es unzweifelhaft nicht zu einer Fraktur oder Fissur kam, entstand Pachymeningitis, die allmählich zu einer Perforation des Knochens führte (Usur).

Nach dieser ziemlich weiten Abschweifung auf das Gebiet der tuberkulösen traumatischen Meningitis, die sich aber durch das überwiegend häufigere Vorkommen dieser Art der im Anschluss an Schädelverletzungen auftretenden Gehirnhautentzündungen rechtfertigt, kehre ich nun wieder in den engeren Rahmen dieser Arbeit, zur eigentlichen Meningitis traumatica purulenta zurück.

Dabei drängt sich in erster Linie die Frage auf, wie mag wohl das Auftreten der eitrigen Meningitis in unserem Falle (und auch in dem von Lepman mitgeteilten) mit der vor so langer Zeit erfolgten Verletzung im Zusammenhang zu bringen sein? Stösst die Beantwortung dieser Frage schon bei vielen der primären Meningitiden auf Schwierigkeiten, so ist sie bei den Fällen von sogenannter Spätinfektion oft ganz ausserordentlich erschwert, manchmal vielleicht überhaupt unmöglich. Völlige Klarheit wird erst die Beobachtung und Veröffentlichung einer grösseren Reihe hiehergehöriger Fälle schaffen.

Die Zeit, welche von dem Trauma verfliesst bis zum deutlichen Eintritt der meningealen Erscheinungen, schwankt nach Massgabe begünstigender Momente von 24 Stunden bis zu 10 Tagen. Meist tritt sie auf am dritten Tage. Die Meningitiden in der zweiten Woche können unzweifelhaft noch zu den primären gerechnet werden. Zur Hervorbringung grosser Differenzen concurrieren eine Menge von Verhältnissen: Die Art der Verwundung, die Grösse der Perforation, der Grad der Splitterung, der Grad der Quetschung, die Grösse der Perforation der Hirnhäute und der Quetschung der Hirnoberfläche, endlich der Umstand, ob mit der Atmosphäre viele oder wenige, und jedenfalls auch, welche Infektionserreger in die Wundränder dringen. Alles dies wirkt auf die Acuität der meningealen Entzündungen in

der allerintensivsten Weise ein. Die letzteren Verhältnisse sind sogar von solcher Wichtigkeit, dass es einigen Autoren Schwierigkeiten macht, das Vorkommen eitriger Meningitis bei Hirnquetschung bei geschlossenem Schädel zu beweisen. Bergmann hält sogar die sichere Entscheidung der Frage auf Grund der vorliegenden Materialien nicht für möglich. Das Gleiche bestätigen andere Beobachter. Doch sind Huguenin eine Reihe von Fällen vorgekommen, wo trotz der für Meningitis denkbar günstigsten Verhältnisse, Knochensplitter, abgesprengt von der Glastafel, keine Spur von Eiterung zu bemerken war. Doch müssen wir auf Grund unzweifelhafter Beobachtungen noch an der Möglichkeit der Meningitis bei geschlossenem Schädel festhalten, obwohl andrerseits auch wieder unzweifelhaft feststeht, dass Knochensplitter, auch wenn sie die Hirnhäute perforierten und oberflächliche Hirnquetschung verursachten, ertragen werden, sobald der Schädel nicht eröffnet ist. Fischer hat die Toleranz des Hirns und seiner Häute gegenüber Knochensplittern und Fremdkörpern, sobald nur kein Luftzutritt stattfindet, auch experimentell erwiesen. Huguenin teilt folgenden Fall mit: Ein Mann erlitt einen Fall vom Wagen; auf welche Stelle des Kopfes er aufschlug, war nicht genau zu ermitteln. Er lag mit den Erscheinungen einer Commotio darnieder, welche heilte. Nach 3 Monaten neue akute Hirnaffektion von einigen Tagen mit diffusen Kopfsymptomen, Delirien und Fieber; auf Antiphlogose schnelles Zurückgehen der Symptome.

Nach 2 Monaten erliegt der Mann einem regulären, sechswöchentlichen Typhus. Am Stirnbein ein abgesprengtes Knochensplitterchen von 1 cm Länge, $^1/_2$ Centimeter Breite, Perforation der Dura, dieselbe leicht verdickt, in der Umgebung keine Eiterung. Oberflächliche gelbe Erweichung in der Rinde (zweite Stirnwindung gegen die Spitze des Stirnhirns), Perforation der Pia, aber keine Spur einer Meningitis oder abgelaufenen Encephalitis, bloss der Befund der gelben Erweichung. Keine Abscesse im Hirne. — Es waren in diesem Falle die initialen Erscheinungen die einer reinen Commotio cerebri; die Hirnverletzung konnte wegen ihrer Lage keine deutlichen Symptome machen; wäre sie weiter oben gelegen gewesen, so wären solche ohne Zweifel zu Tage getreten.

Für die sekundäre traumatische Meningitis kommen folgende Momente in Betracht:

a) Meningitis nach traumatischer Ostitis im Anschluss an perforierende Schädelwunden;

b) durch Zersetzung von Blutextravasaten zwischen Schädel und Dura bei eröffnetem Schädel, und

c) Spätmeningitis bei nekrotischen Prozessen an den Knochen, die auf Trauma folgen.

Die verschiedenen Varietäten, welche der meningeale Prozess bei den verschiedenen Traumen annehmen kann, hier zu schildern, ist nicht möglich. Die Hauptdifferenz liegt offenbar darin, ob die Pia allein am makroskopischen Entzündungsprozess sich beteiligte (eine mikroskopische Eiterung der Rinde findet man auch ohne deutliche Zertrümmerung dabei immer), oder ob sich zugleich an einer gequetschten Hirnstelle eine oberflächliche Encephalitis mit diffuser Hirneiterung etabliert hat; das letztere ist ein sehr häufiges, ja wie es scheint, noch das häufigere Ereignis, als die eitrige Meningitis allein.

Ueber die secundäre Meningitis nach traumatischer Ostitis schreibt Huguenin: Eine Meningitis, welche von traumatischer Ostitis ausgeht, tritt unter allen Umständen später ein, als die primäre Form. Die Ostitis purulenta tritt am Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche ein, kann aber in viel späterer Zeit noch sich einstellen, so dass für die secundäre Meningitis der Termin weit hinausgerückt wird. Je mehr Quetschung der Knochen beim Trauma erlitten hat, je mehr Extravasate in seine Diploë erfolgt sind, und je intensiver die primären Zersetzungen an der Wunde aufgetreten sind, desto verbreiteter und rapider ergreift die Eiterung die diploëtische Substanz; gewöhnlich schiebt sich die Eiterung auf den Flächen des Knochens aussen und innen vorwärts. Der beste mögliche Ausgang ist dann Nekrose und langsame Exfoliation des in Entzündung versetzten Knochens.

Aber während der akuten Periode der Ostitis (7—14 Tage im Durchschnitt nach der Verletzung) droht dem Verwundeten jeden Augenblick eine meningeale Entzündung, auch wenn er sich in dem glücklichen, leider aber seltenen Falle befindet, dass Dura, Pia und Hirnoberfläche intakt, d. h. ungequetscht geblieben sind. Im gegenteiligen Falle aber ist das Eintreten der Meningitis fast sicher. Es ist leicht zu sehen, dass eine genaue Zeitbestimmung für diese Form der Meningitis nicht möglich ist. Wenn wir die primäre in dem Zeitraum von 24 Stunden bis 10 Tagen eintreten sehen, und die von der Ostitis abhängige vom 7. bis circa 14.—18. Tage, so liegen zwischen dem 7. und 10. Tage Fälle von Meningitis, welche ebensogut der einen, wie der anderen Kategorie zugerechnet werden können; letzteres liegt in der Natur der Sache, denn in den einen Fällen wird eben eine ganz direkte Infektion der Pia vom Wundrande aus eine Meningitis und zu gleicher Zeit eine eitrige Ostitis verursachen, so dass man über den Ursprung der ersteren zweifelhaft sein kann. Die

Trennung der primären und sekundären Meningitis ist an diesem Orte wenigstens nicht strenge durchzuführen. Eine sekundäre Meningitis wird unter den obwaltenden Umständen (Ostitis) hier und da noch gesehen infolge von eitrig zerfallender Sinusthrombose. Allgemeine Schlüsse lassen sich auf die Zeit, welche zwischen Trauma und Meningitis liegt, hier nicht ziehen, denn sie kann in den weitesten Grenzen variieren; es verdient aber diese Form in der That am meisten den Namen der sekundären Meningitis.

Die unter litera b (s. o.) angeführte Form der sekundären traumatischen Meningitis, enstanden durch Zersetzung von Blutextravasaten zwischen Schädel und Dura bei eröffnetem Schädel wird von allen Chirurgen festgehalten. Es erfolgt infolge der primären Wundzersetzungen eine jauchige Zersetzung des geronnenen Extravasates zwischen Knochen und Dura. Die abgelöste Dura, welche vielleicht schon nekrotisch ist, wird mit Jauche durchtränkt, und die letztere dringt vor bis in die Pia, welche bekanntlich eine solche infektiöse Invasion sofort mit eitriger Entzündung beantwortet; oder die Dura war nicht nekrotisch, sie gerät also durch Bespülung mit den jauchigen Flüssigkeiten in eitrige Entzündung, und zwar auf beiden Seiten; die verschiedene Acuität derselben bewirkt es, dass sie in einigen Fällen eine eitrige nur auf der äusseren Seite, auf der inneren aber eine adhaesive ist, so dass durch eine schnelle Verklebung sich die Pia zu schützen im stande ist. Dies kann aber nur geschehen, wenn das von der Entzündung befallene Stück Dura keine grosse Ausdehnung besitzt.

Die dritte Form endlich — Spätmeningitis bei nekrotischen Prozessen an den Knochen, die auf Trauma folgen — fällt mit derjenigen zusammen, welche von den benachbarten, in chronischer Entzündung befindlichen Knochen auf die Pia übergeht. Ueber die Zeit, welche in solchen Fällen zwischen Trauma und Meningitis verstreicht, lässt sich nur sagen, dass sie in enormen Grenzen variiert. In einem Falle, von Huguenin beobachtet, erfolgte nach Perforation des Schädels durch Auffallen eines Stückes Holz die sekundäre Meningitis noch in der 12. Woche.

Wenn wir nach diesen Betrachtungen wieder zu unserem speziellen Falle zurückkehren, so stellt sich uns bei dem Versuche, ihn aetiologisch in eine der oben aufgestellten grossen Gruppen der sekundären traumatischen Meningitis einzureihen, eine Schwierigkeit entgegen. Wie aus dem Sektionsbefunde zu ersehen ist, waren nirgends entzündliche oder nekrotische Prozesse am oder im Knochen, nirgends Reste eines Blutextravasates zwischen Schädel und Dura zu sehen,

wohl aber befand sich über der die Orbita durchsetzenden Fissur eine Zerstörung der Hirnrinde, ein Erweichungsherd. Wie war dieser Erweichungsherd entstanden?

Es besteht wohl kaum ein Zweifel, dass hier, wo die Verletzung des Knochens am grössten war — was schon daraus hervorgeht, dass sich noch ein klaffender Spalt im Knochen vorfand, während die Frakturlinie in ihrer ganzen übrigen Ausdehnung solide verheilt war, — auch eine erhebliche Quetschung, Contusion, des Gehirnes stattgehabt hat. Dass diese Gehirnverletzung nach dem Verschwinden der Commotions- und Shockerscheinungen während des Lebens so geringe Symptome gemacht hat, erklärt sich zwanglos aus der anatomischen Lage in einem Hirnteil, wo jede lebenswichtigen Centren fehlen. Erst durch zufälliges Hinzukommen einer sekundären Infektion, vielleicht von der Nase her, kam es hier, an einem locus minoris resistentiae, zur erst circumscripten Eiterung, aus der sich dann rasch die tödliche Meningitis entwickelte. Hierauf, sowie auf das Vorhandensein eines Erweichungsherdes als Endresultat von Gehirnquetschungen, werde ich noch zurückkommen. Da solche Erweichungsherde sich aber wie an spontane, so auch an traumatische Blutungen aus grösseren Gefässen des Schädelinneren anschliessen können, sei es mir gestattet, zuvor noch über solche Blutungen nach Schädelverletzungen einige Worte zu sagen.

Die Blutungen nach Gefässverletzungen innerhalb des Schädels finden entweder zwischen Knochen und Dura, oder zwischen den Hirnhäuten oder in der Hirnsubstanz statt; die Blutungen erster Art stammen, wenn sie irgend belangreich sind, aus den Blutleitern, aus dem Stamm oder den Aesten der Arteria meningea media. — Die Blutleiter können ebensowohl direkt durch eingedrungene spitze Werkzeuge oder durch Knochensplitter verletzt werden, oder aber indirekt durch die Formänderung, welche der Schädel bei grösseren Gewalteinwirkungen erfährt, und zwar ebenso mit, wie ohne Knochenverletzungen. Die auf letztere Art entstandenen Sinusrupturen betreffen meist die Sinus transversi. Die Blutungen aus dem Ohre bei Basisfrakturen stammen meist aus dem eingerissenen Sinus petrosus. — Ganz in derselben Weise kommen Verletzungen der Arteria meningea media, direkt oder indirekt, mit und ohne gleichzeitige Schädelfraktur vor. Besonders zu erwähnen ist, dass auch durch Schlag auf die eine Seite des Kopfes die Arterie der anderen Seite reissen kann.

Die Erscheinungen der Sinusverletzungen sind verschieden, je nachdem das Blut frei abfliessen kann oder nicht. Im letzteren Falle treten Compressionserscheinungen von verschiedener Intensität auf,

und es kann in ungünstigen Fällen unter Steigerung derselben der Tod bald nach der Verletzung eintreten. In äusserst seltenen Fällen können Sinusverletzungen durch Lufteintritt plötzlich töten (aus der Volkmannschen Klinik wurde ein solcher Fall gemeldet). Die grösste Gefahr besteht aber in der Sinusthrombose und ihren Folgen. Bei arteriellen Blutungen werden die unmittelbar nach der Verletzung auftretenden Erscheinungen von der Menge des ergossenen Blutes abhängen. In einzelnen Fällen kann der Verletzte noch einige Minuten umhergehen, bis er plötzlich besinnungslos zusammenstürzt; in anderen Fällen stürzt er sofort zusammen, erholt sich wieder, um bald darauf wieder zusammenzustürzen. Auch der weitere Verlauf hängt hauptsächlich von der Menge des ergossenen Blutes ab; ist diese nicht zu gross, so kann sich der Verletzte erholen, die Druckerscheinungen können allmählich mit fortschreitender Resorption des Blutes schwinden.

Die Blutungen zwischen die Hirnhäute entstehen nach schweren Traumen meist durch Riss der Venen, die von der Pia zum Sinus longitudinalis ziehen. Auch diese können in seltenen Fällen ohne Knochenverletzungen vorkommen. Das ergossene geronnene Blut bildet häufig eine Kappe, welche die Hemisphäre umschliesst.

Die Blutungen in den subduralen Raum können für sich allein bestehen, sobald eine traumatische Einwirkung jene Venen sprengt, welche den subpialen Raum mit dem Sinus longitudinalis verbinden. Dieses Abreissen der Venen ist gesehen worden ohne alle und jede Knochenverletzung; es kann aber eine solche auch den Sinus longitudinalis in einer Weise eröffnen, dass eine Blutung in den subduralen Raum die Folge ist. Endlich können Dura und Pia angerissen sein und sowohl von einem extraduralen als subpialen Extravasate ein Teil auf diese Weise den subduralen Raum erreichen. Blutungen in den subpialen Raum sind gebunden an alle Quetschungen der Hirnoberfläche, das Blut ist infiltriert in die Maschen der Pia und kann mit derselben abgezogen werden; aber die Grösse dieser Extravasate ist keine solche, dass ein Hirndruck aus ihnen resultieren müsste.

Durch Eindringen stumpfer Gegenstände ins Schädelcavum, durch Knochensplitter, durch gewaltsames Zusammendrücken und Erschüttern des Schädels kann es zu Quetschungen, Rupturen[1]) und Zertrümmerungen des Gehirns kommen. Die Quetschung erfolgt bei

[1]) Rupturen des Gehirns sind sehr selten. Liman sah nur 3 Rupturen, die zweimal durch Ueberfahrenwerden und ein drittes Mal durch einen Hieb erzeugt waren. Vgl. Handb. S. 133, 258, 770. Casper (Novellen S. 346) sah in einem Falle Ruptur des Tentorium cerebelli. Immer lassen Rupturen auf Einwirkung sehr grosser Gewalten schliessen.

Werkzeugen mit kleiner Angriffsfläche meist am Orte der Einwirkung. Beim breiten Aufschlagen voluminöser Körper oder bei Sturz von grosser Höhe kommen aber die Quetschungen häufig genug an einer dem Orte der Einwirkung gegenüberliegenden Stelle, oder auch zu beiden Seiten des Schädels vor. Bergmann zeigte, dass in Fällen, wo die Gewalt einen Schädel trifft, der auf einer nachgiebigen Unterlage ruht, die Quetschung an der unterstützten Seite hochgradiger ist, als an der getroffenen. Da durch die meisten Gewalteinwirkungen zunächst die Oberfläche des Schädels getroffen wird, so liegen die meisten Quetschungen in den Rindenschichten. Bei Schussverletzungen, oder aber bei Quetschungen durch andere eingedrungene Fremdkörper können natürlich alle möglichen Gehirnpartieen gequetscht werden. Der Grad der Quetschung hängt der Hauptsache nach von der Grösse der Gewalteinwirkung ab, man kann schon aus der Hochgradigkeit der Verletzung häufig auf die Natur des Werkzeuges und die Art seiner Anwendung rückschliessen. Nur in Ausnahmefällen, so z. B. bei abnormer Dünne des Schädels oder der getroffenen Partie, kann ein Missverhältnis zwischen Gewalt und Wirkung vorkommen. Die leichtesten Grade der Quetschung sind pathologisch-anatomisch durch die multiplen Capillarapoplexieen charakterisiert, die schwereren Fälle zeigen grössere Blutgerinnsel in Höhlen, deren Wandungen vielfach zottig, zerklüftet, sind. In den höchsten Graden ist das Gehirn in einen mit Knochensplittern und anderen Fremdkörpern versehenen Brei verwandelt.

Die Beurteilung dieser Gehirnverletzungen ist ungemein schwierig, da ihr Verlauf niemals vorher zu bestimmen ist. Es können einerseits die unglaublichsten Heilungen vorkommen[1]), und man muss sich hüten, irgend eine dieser Verletzungen für eine unbedingt tödliche zu erklären, solange sie nicht thatsächlich den Tod zur Folge gehabt hat. Andrerseits können ganz unscheinbare Verletzungen plötzlich, oft erst lange Zeit nach der Verletzung, zum Tode führen, oder anderweitige vorübergehende oder bleibende schwere Gesundheitsstörungen zur Folge haben.

Gerade diese späteren Folgen haben oft grosses forensisches Interesse. Hieher gehören zunächst die auf die Quetschung folgenden Entzündungen der Gehirnhäute und des Hirns mit ihren Aus-

[1]) Berühmt wurde eine amerikanische Beobachtung, betreffend einen Arbeiter, dem eine $1^1/_4$" dicke Bohrstange durch den Schädel geschleudert wurde, so dass sie unter dem linken Jochbein eintrat und zum Stirnbein herausfuhr. Der Kranke starb erst 13 Jahre nach dem Unfall. Bergmann sammelte 54 Fälle, in denen es trotz Ausfluss und Vorfall von Gehirn zur Heilung kam.

gängen in Hirnabscesse und Pyaemie. Diese Entzündungen treten oft akut bald nach der Verletzung auf, in vielen Fällen aber erst nach Wochen, Monaten und selbst nach Jahren. Dass sie teils aus einer Ostitis hervorgegangen sind, teils einem zersetzten Blutextravasate ihre Entstehung verdanken, haben wir oben bereits erwähnt.

Die chronischen Abscesse können, wenn sie an einem günstigen Orte gelegen sind, Jahre lang bestehen, ohne Symptome zu bedingen, erst wenn sie bei zunehmender Grösse lebenswichtige Partieen des Gehirns in ihr Bereich ziehen, werden sie gefährlich. In zwei wohlkonstatierten Fällen führte ein solcher Abscess erst 20 Jahre nach dem Trauma zum Tode (Gerhard, Lehrbuch der Kinderkrankheiten; Bruns, Kopfverletzungen). Die Thatsache, dass diese chronischen Entzündungen so lange symptomlos bleiben können, ist für den Gerichtsarzt sehr wichtig[1]) und fordert zur grössten Vorsicht bei Beurteilung dieser Verletzungen auf. Ebenso wichtig ist die Thatsache, dass der Ort des Vorkommens der Abscesse nicht dem Orte der Gewalteinwirkung entsprechen muss. Schwierig ist es allerdings, immer den Nachweis des Zusammenhanges zwischen Abscess und Trauma zu führen. Die genaue Berücksichtigung des Verletzungsmechanismus, ein genaues Erforschen der unmittelbar dem Trauma gefolgten Erscheinungen, endlich der anatomisch in vielen Fällen zu erbringende Beweis, dass der Prozess von einer Knochenfissur oder von einem Blutextravasate den Ausgang genommen, wird in vielen Fällen Aufschluss geben; andere Fälle bleiben aber immer übrig, in denen das Urteil nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit durch Ausschluss anderer Entstehungsursachen (z. B. chronischer Knochenkrankheiten) abgegeben werden kann. Was aber bei Beurteilung aller dieser Folgezustände nie übersehen werden darf, ist die zuerst von Klebs gerade für Schussverletzungen des Gehirnes hervorgehobene, und seitdem durch eine sehr reiche Erfahrung bestätigte Thatsache, dass nicht die Verletzung des Gehirns an sich die letale Meningitis, Encephalitis und Pyaemie nach sich zieht, sondern dass diese Accidentien erst unter der Einwirkung neuer Noxen zur Entwicklung kommen. Durch diese kann es in der Umgebung eines Contusionsherdes zu einer Entzündung der Hirnsubstanz mit dem Ausgang in Eiterung, und so in chronischem oder akutem Verlaufe zu einem Hirnabscess kommen.

---

[1]) Vgl. Mascka, Giebt es im Verlaufe der Gehirnverletzungen ganz fieberlose und symptomlose Zeiträume mit nachfolgender Exacerbation und Tod? Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. 1862.

Bei akutem Verlaufe der Eiterung entsteht mit oder ohne die Zwischenstation der roten Erweichung ein Abscess, der ausser Eiter auch noch von seinen balglosen Wänden sich loslösenden Detritus enthält, sich durch Einschmelzen seiner Wandungen vergrössert, und nachdem er die Oberfläche erreicht und vielleicht noch zur Bildung mehrerer kleinerer Abscesse in seiner Umgebung Veranlassung gegeben hat, perforiert, und so zu eitriger Meningitis führt, oder infolge seines bedeutenden Wachstums durch Hirndruck und Hirnoedem tötet.

Selbst hochgradige Quetschungen heilen, wenn der Knochen nicht verletzt ist, und die Luft nicht zur Verletzung hinzutreten kann. Aber auch in letzterem Falle tritt keine accidentelle Wundkrankheit, keine reaktive Eiterung hinzu, wenn rechtzeitig und exakt antiseptisch verbunden wurde. Der Gerichtsarzt, der sein Gutachten auf Grundlage des jeweiligen Standes der Wissenschaft abzugeben hat, muss dem Richter den Zusammenhang zwischen Trauma und den erwähnten Folgeerscheinungen dahin erklären, dass er angibt, es seien die den Tod bedingenden Entzündungen der Knochen und Meningen, die eitrigen Thromben der Knochen-Venen, der Sinus und die anderweitigen pyaemischen Abscesse anderer Organe wohl durch die Verletzung veranlasst, nicht aber immer die notwendige Folge derselben, sondern durch Hinzutreten einer Infektion von aussen bedingt, die durch rechtzeitige exakte Behandlung hintangehalten werden kann. Für einen gewissen Prozentsatz der Kopfverletzungen, denen die Gefahr aus sich selbst erwächst, hat der antiseptische Verband keine Bedeutung, für sie bleibt er wirkungslos. Was er verhindern soll und kann, ist die Infektion von aussen, die Meningitis. Dass er dies in hohem Grade thut, beweisen die zahlreichen Heilungen schwerster Kopfverletzungen, wie sie in allen chirurgischen Anstalten zur Beobachtung kommen.

Ist dank der sachgemässen Behandlung gleich nach der Verletzung der Eintritt einer primären Meningitis mit Ausgang in Tod glücklich vermieden, so kann immerhin in allen den Fällen, wo eine Quetschung des Gehirns stattgefunden hat, der Quetschungsherd sich unter den oben berührten Bedingungen weiterhin verändern, je nachdem eine Eiterung hinzutritt oder nicht. Bleibt die Eiterung zunächst aus, so bildet sich um den Herd eine traumatische Schwellung, die, wenn sie grössere Ausdehnung annimmt, letalen Hirndruck nach sich ziehen kann. Geht aber die Schwellung rechtzeitig zurück, so heilt der Herd durch Narbenbildung. Das Endresultat einer Quetschung in der Hirnrinde ist ein dreifaches: meist findet man eine flache Vertiefung, an Stelle der Rindensubstanz liegt eine rostfarbene Gewebs-

schicht und ringsum derbes Narbengewebe. Eine andere Art der Hirnnarbe ist die, dass die verlöteten Hirnhäute ein schwammartiges Gewebe decken, in dessen Lücken sich gelbliche, emulsive Flüssigkeit befindet, gegen die gesunde Schicht scheidet sie wieder eine sklerotische Grenzschicht ab. Der dritte Ausgang ist die gelbe Erweichung, die aber nur ausnahmsweise stationär bleibt.

Sie hat vielmehr die Tendenz zum Fortschreiten, wenn sie auch zunächst eine Zeit lang beschränkt bleibt. Ist von ihr anfänglich ein Teil der Hirnrinde ergriffen, welcher keine Symptome macht, so kann sie klinisch zunächst latent bleiben, bis schliesslich mit Fortschreiten auf wichtige Partieen Herderscheinungen zu Tage treten, und zuletzt der Tod erfolgt. Auch die gelbe Erweichung kann spontan zustande kommen, was bei zu begutachtenden Fällen zu bedenken ist, und zwar infolge von Embolie und Thrombose. Ebenso erscheint sie nicht selten als Endresultat einer durch obliterierende Endarteriitis infolge von Lues und chronischem Alkoholismus hervorgerufenen Blutung in die Gehirnsubstanz. Die Herde finden sich hier vorzugsweise in den grossen Ganglien und in der inneren Kapsel, während die traumatisch bewirkten in der Gehirnoberfläche unter der Stelle der Gewalteinwirkung gelegen sind.

Weitere traumatische Entartungen des Gehirns, die von vernarbenden Contusionsherden ihren Ausgang nehmen, sind die „bindegewebige Degeneration des Gehirns, die „interstitielle Encephalitis“ und „die sekundären Degenerationen der Nervensubstanz, welche Folge der Trennung eines Faserzuges von seinem Centrum sind“.[1]) Beide sind verhältnismässig selten. Sie bewirken Ausfallserscheinungen, die in ihrer Art im concreten Falle sich nach dem Sitze der Affektion im Gehirne richten.

Kommt es, wie in unserem Falle, nach Heilung der äusseren Verletzung, nach einem einige Monate andauernden Zwischenraume relativen Wohlbefindens ganz plötzlich zur akuten Entwicklung einer eitrigen Meningitis, so tritt an uns die Frage heran: auf welche Weise ist die sekundäre Infektion — denn nur um eine Neuinfektion kann es sich in einem solchen Falle handeln — zustande gekommen? Der Lymph- und Blutbahnen, welche hier in Betracht kommen, habe ich bereits oben gedacht, sie spielen ja auch nur als Zwischenglied zwischen dem Orte des Auftretens der Infektion und dem Orte, wo die betreffenden Mikroorganismen ihr Zerstörungswerk vollbringen, eine Rolle. Solche Eingangspforten für eine Spätinfektion sind

[1]) v. Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880. S. 427.

nach den Beobachtungen zuverlässigster Autoren die benachbarten Schleimhäute, im concreten Falle wohl die Nasenschleimhaut, von der aus für die eiterungerregenden Kleinlebewesen auf ihrem Wege zur Basis des Stirnhirns, wo der Erweichungsherd sass, die durchlöcherte Siebbeinplatte gewiss kein grosses Hindernis war, und hier angelangt, hatten sie in der erweichten, zerstörten Hirnrinde, dem Locus minoris resistentiae, leichtes Spiel, ihr Vernichtungswerk erfolgreich zu beginnen. Leider wurde bei der Autopsie eine genaue Besichtigung der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, besonders deren oberer Partieen, versäumt.

Den Anlass zu solchen Vermutungen eines causalen Zusammenhanges zwischen Meningitis und Laesionen benachbarter Schleimhäute gaben Hofmann[1]) wohl die Erfahrungen der Kliniker, welche darauf hinweisen, dass schwere lokale und allgemeine Infektionen von den Schleimhäuten ihren Ausgang nehmen; besonders gebührt den Rachenorganen und vor allem den Tonsillen als Praedilektionsstellen für mancherlei Infektion eine hervorragende Stellung.

Fränkel[2]) hat zuerst zwei Fälle veröffentlicht, in denen sich von einer necrotisierenden Entzündung der Tonsillen aus septische Allgemeininfektion entwickelte; ihnen hat Fürbringer zwei fernere Beobachtungen „unbekannter Mykose“ hinzugefügt, bei denen die primäre Invasion der bösartigen Mikroorganismen ebenfalls durch eine Rachenerkrankung gegeben war. In gleicher Weise nimmt auch Hofmann an, dass von unbedeutenden Ekchymosen und Rupturen der Schleimhaut der complicierten Ausbuchtungen des Nasenrachenraumes aus, die durch Gewalteinwirkung auf den Schädel hervorgerufen sind, das pyogene Agens aufgenommen werden und auf die Meningen übergehen kann. Wenn auch unumwunden zugegeben werden muss, dass durch die vielen Blut- und Lymphgefässverbindungen, die zwischen dem Nasenrachenraume und der Schädelhöhle bezw. dem Subarachnoidealraume bestehen, gerade hier die günstigsten Bedingungen für die Weiterführung pathogener Keime gegeben sind, so bleibt immer doch die Schwierigkeit der Eruierung solch winziger Laesionen bestehen, ebenso die des anatomischen Nachweises, dass die Infektion von ihnen wirklich ihren Ausgang genommen hat. Dieser Beweis dürfte vorderhand sogar überhaupt nicht mit voller Sicherheit zu erbringen sein.

---

[1]) Hofmann, Ueber die akute Meningitis im angeblichen Zusammenhange mit Misshandlungen oder leichten Verletzungen. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 6—9.

[2]) Fränkel, Ueber zwei Fälle schwerer septischer Infektion von den Rachenorganen aus. Verhandlungen des Vereins für innere Medizin vom 6. und 20. Juli 1887.

wenn an der betreffenden Rupturstelle oder in ihrer Umgebung keine Eiterung zustande gekommen ist, ebenso wie der Weg, den das infizierende Agens bis zu den Hirnhäuten genommen hat, sich vorläufig unserer Erkenntnis entziehen dürfte, wenn an dem zwischen Schleimhautläsion und Meningen befindlichen Zwischengewebe keine auffallenden pathologischen Veränderungen in Erscheinung getreten sind. Und doch kann sich auch ohne solche die Verbreitung einer Infektion vollziehen; dies haben die Untersuchungen Weichselbaums dargethan, der bei Meningitiden, die sich an Pneumonieen anschlossen, durch den Nachweis von Pneumoniecoccen im oedematös geschwellten Gewebe des Mediastinums, sowie im durchfeuchteten submucösen Gewebe des Pharynx und der Nebenhöhlen der Nase die Bahnen aufdeckte, auf denen sich die Infektion von der Lunge bis zu den Hirnhäuten fast unmerklich fortpflanzte.

Für die traumatische Meningitis sind vorderhand auch unsere morphologischen Kenntnisse über ihre eigentlichen Erreger noch nicht abgeschlossen. Während man früher den Streptococcus pyogenes in erster Reihe und fast ausschliesslich als ihren pathogenen Eitererreger ansah,[1]) und andrerseits den Pneumoniediplococcus für den charakteristischen Krankheitserreger der mit Pneumonie complicierten Meningitiden hielt, hat Ortmann[2]) einen Fall von traumatischer Meningitis veröffentlicht, der trotz mangelnden Obduktionsbefundes doch mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass zuweilen auch für diese der Pneumoniediplococcus aetiologisch in Frage kommen kann. Zu gleichem Resultate ist auch Alexander Fränkel[3]) gelangt, der in einem zur Sektion gekommenen Falle von traumatischer Meningitis Pneumonie-Diplococcen im Exsudate der Meningen nachwies. Und so kann auch für die traumatische Meningitis der Nachweis ihres etwaigen Zusammenhanges mit Schleimhautlaesionen erst erhofft werden, wenn es auch hier gelingen sollte, nachzuweisen, an welchen Stellen die Ansiedlung der pathogenen Spaltpilze stattgefunden hat, und welche Gewebe die Ueberwanderung derselben in die Schädelhöhle vermittelt haben. Jedenfalls scheint nur die bakteriologische Untersuchung, wie auf vielen anderen Gebieten, auch hier ausersehen

---

[1]) Leyden, Bemerkungen über Cerebrospinalmeningitis und über das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 12, Heft IV. 1887.

[2]) Ortmann und Samter: Beitrag zur Lokalisation des Diplococcus pneumoniae (Fränkel). Virchow's Archiv 1890. Bd. 120, Heft 1.

[3]) Zur Aetiologie der sekundären Infektion bei Verletzungen der Schädelbasis. Wiener. klin. Wochenschr. 44/90. Referat Deutsche med. Zeitung 1891. No. 79.

zu sein, das über dieser Art von Infektion noch schwebende Dunkel zu lichten.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger und Herrn Hofrat Dr. Brunner für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die Anregung zu derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Arnstein, Trauma und Infektion in ihrer beiderseitigen aetiologischen Bedeutung für die Meningitis in forensischer Beziehung. — Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. III. Folge. IV. Band. 1892. S. 249 ff.

Guder, Ueber den Zusammanhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. III. Folge. 7 und 8. 1898.

Heubner, Eitrige Meningitis in Eulenburg's Realencyclopaedie. VIII. Band. S. 18 ff.

Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute; Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Schäfer, Gerichtsärztliche Beurteilung von Gehirnverletzungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psych.-gerichtliche Medizin. Berlin. 1894. S. 668 ff.

Weil, Entstehung der mechanischen Verletzungen, Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen. 1881. pag. 248 ff.

...mann's medizinische Hand-Atlanten

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bd. I. **Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt und der operativen Geburtshilfe.** In 155 teils vielfarbigen Abbildungen von Dr. O. Schäffer. V. erweiterte Auflage. geb. *M.* 8.—

Bd. II. **Anatomischer Atlas der geburtshilflichen Diagnostik und Therapie.** Mit 160 meist farb. Abbild. und 318 S. Text, von Dr. O. Schäffer. II. gänzlich umgearb. Aufl. Preis eleg. geb. *M.* 12—.

Bd. III. **Atlas und Grundriss der Gynäkologie,** m. 207 meist farbig. Abbildgn und 262 S. Text, v. Dr. O. Schäffer. II. Aufl. Preis geb. *M.* 14.—

Bd. IV. **Atlas der Krankheiten des Mundes, der Nase und des Nasenrachenraumes.** Mit 64 color. Abb. Von Dr. L. Grünwald. geb. *M.* 10.—

Bd. V. **Atlas und Grundriss der Hautkrankheiten.** Mit 65 col. Tafeln. Herausgegeben von Prof. Mračeк. Preis eleg. geb. *M.* 14.—

Bd. VI. **Atlas und Grundriss der Syphilis und der venerischen Krankheiten.** Mit 72 col. Taf. Von Prof. Mračeк. Eleg. geb. *M.* 14.—

Bd. VII. **Atlas und Grundriss der Ophthalmoscopie und ophthalmoscopischen Diagnostik.** Mit 149 farbigen Abbildungen. Von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. III. Auflage. Preis eleg. geb. *M.* 10.—

Bd. VIII. **Atlas und Grundriss der traumatischen Frakturen und Luxationen.** Mit 79 farb. Taf. u. 158 Abbildungen im Text. Von Prof. Dr. Helferich in Kiel. V. Auflage. Preis eleg. geb. *M.* 12.—

Bd. IX. **Atlas des gesunden und kranken Nervensystems** nebst Abriss der Anatomie, Pathologie u. Therapie desselben. Von Dr. Ch. Jakob. Mit Vorrede v. Prof. v. Strümpell. II. Aufl. Preis *M.* 14.—.

Bd. X. **Atlas und Grundriss der Bakteriologie und bakteriolog. Diagnostik.** Mit ca. 700 vielfarbigen Originalbildern. Von Prof. Dr. K. B. Lehmann u. Dr. R. Neumann. II. erweit. Aufl. geb. *M.* 16.—

Bd. XI./XII. **Atlas und Grundriss der patholog. Anatomie.** In 120 farb. Tafeln. Von Prof. Dr. O. Bollinger. 2 Bde. 2. Aufl. geb. je *M.* 12.—

Bd. XIII. **Atlas und Grundriss der Verbandlehre** v. Professor Dr. A. Hoffa in Würzburg. In 144 Taf. II. Aufl. Preis eleg. geb. *M.* 7.—

Bd. XIV. **Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten.** In 44 farb. Tafeln. Von Dr. L. Grünwald. Preis eleg. geb. *M.* 8.—

Bd. XV. **Atlas und Grundriss der internen Medicin und klin. Diagnostik.** In 68 farb. Tafeln. Von Dr. Chr. Jakob. Preis eleg. geb. *M.* 10.—

Bd. XVI. **Atlas und Grundriss der chirurgischen Operationslehre.** Von Dr. O. Zuckerkandl. II. vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 40 farb. Tafeln und 278 Textabbildungen. geb. *M.* 12.—

Bd. XVII. **Atlas der gerichtlichen Medizin** v. Prof. Dr. E. v. Hofmann in Wien. Mit 56 farb. Tafeln und 193 Text-Abbildungen. geb. *M.* 15.—

Bd. XVIII. **Atlas u. Grundriss der äusseren Erkrankungen des Auges.** Von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. 2. Aufl. Mit 80 farb. Abbild. auf 48 Tafeln und 7 schwarz. Textabbild. geb. *M.* 10.—

Bd. XIX. **Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde.** 40 farb. Tafeln, 141 Textabb. Von Dr. Ed. Golebiewski in Berlin. geb. *M.* 15.—

Bd. XX./XXI. **Atlas und Grundriss der patholog. Histologie. Spez. Teil.** 120 farb. Taf. Von Dr. H. Dürck. 2 Bände. geb. je *M.* 11.—

Bd. XXII. — — **Allgemeiner Teil.** Mit 80 farb. Tafeln. geb. *M.* 14.—

Bd. XXIII. **Atlas und Grundriss der orthopäd. Chirurgie** von Dr. A. Lüning und Dr. W. Schulthess. Mit 16 farb. Tafeln und 366 Textabbildungen. geb. *M.* 16.—

Bd. XXIV. **Atlas und Grundriss der Ohrenheilkunde.** Herausgegeben von Dr. G. Brühl, unter Mitwirkung von Professor A. Politzer. Mit 244 farb. und 99 schwarzen Abbildungen. geb. *M.* 12.—

Bd. XXV. **Atlas und Grundriss der Hernien.** Von Privatdoz. Dr. G. Sultan in Göttingen. Mit 36 farbigen Tafeln und 83 zum Teil Textabbildungen. geb. *M.* 10.—

Annalen der städt. allgemeinen Krankenhäuser zu München.

Im Vereine mit den Aerzten dieser Anstalt herausgegeben von **Prof. Dr. von Ziemssen,**
Direktor des Städt. Allgem. Krankenhauses I/I.

Bisher erschienen:

1894	Bd. VI	1890—92	447 S.	mit	19	Abbildungen	*M.* 10.—
1895	„ VII	1893	365 „	„	4	„	„ 10.—
1896	„ VIII	1894	368 „	„	16	„	„ 10.—
1897	„ IX	1895	455 „	„	3	„	„ 12.—
1899	„ X	1896—97	382 „	„	12	„	„ 10.—
1901	„ XI	1898—99	530 „	„	19	„	„ 14.—

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.